

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1921

THÈSE

N^o 217

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

René WEILL

Ancien interne provisoire des Hôpitaux de Paris

Ancien interne de l'Assistance publique de Paris

La Tuberculose pulmonaire du Nourrisson

LA CONTAGION DES CRÈCHES

Président : M. NOBÉCOURT, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, rue Racine, 15

1921

217

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1921

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

René WEILL

Ancien interne provisoire des Hôpitaux de Paris

Ancien interne de l'Assistance publique de Paris

La Tuberculose pulmonaire du Nourrisson

LA CONTAGION DES CRÈCHES



Président : M. NOBECOURT, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, rue Racine, 15

1921

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN : M. ROGER
ASSESEUR : G. POUCHET
PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO
Physiologie.	CM. RICHET
Physique médicale	ANDRÉ BROCA
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BEZANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales.	MARCEL LABBÉ
Pathologie médicale	RENON
Pathologie chirurgicale.	LECENE
Anatomie pathologique.	LETULLE
Histologie.	PRENANT
Opérations et appareils.	PIERRE DUVAL
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène	BERNARD
Médecine légale.	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée.	ROGER
	ACHARD
Clinique médicale.	WIDAL
	GILBERT
	CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la 1 ^{re} enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants.	NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	DUPRÉ
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux.	PIERRE MARIE
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER
	DELBET
Clinique chirurgicale	GOSSET
	LEJARS
	HARTMANN
Clinique ophtalmologique	DE LAPPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.	LEGUEU
	BAR
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE
	BRINDEAU
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile	AUGUSTE BROCA
Clinique thérapeutique.	VAQUEZ
Clinique d'Oto-rhino-laryngologie.	SEBILEAU

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
ABRAMI	DUVOIR	LARDENNOIS	RATHERY
ALGLAVE	FISSINGER	LELORIER	REITERER
BASSET	GARNIER	LEMIERRE	RIBIERRE
BAUDOUIN	GOUGEROT	LEQUEUX	RICHAUD
BLANCHETIERRE	GREGOIRE	LEREBoullet	ROUSSY
BRANCA	GUENIOT	LERI	ROUVIERE
CAMUS	GULLAIN	LEVY-SOLAL	SCHWARTZ(A.)
CHAMPY	GUILLEMINOT	MATHIEU	TANON
CHEVASSU	HEITZ-BOYER	METZGER	TERRIEN
CHIRAY	JOYEUX	MOCQUOT	TIFFENEAU
CLERC	LABBE HENRI	MULON	VILLARET
DEBRE	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	
DESMAREST	LANGLOIS	PHILIBERT	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MES BEAUX-PARENTS

A MA CHÈRE FEMME

A MES FRÈRES ET SŒURS

A TOUS LES MIENS, A MES AMIS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur NOBÉCOURT

Professeur de Clinique Médicale Infantile

Qui me fait le plus grand honneur en acceptant la présidence de ma thèse, et pour qui je garde le sentiment de ma plus grande gratitude, et d'un très affectueux respect.

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

Externat

M. le Docteur AIMÉ GUINARD, chirurgien de l'Hôtel-Dieu (*in memoriam*).

M. le Professeur GOSSET, professeur de Clinique chirurgicale à la Salpêtrière.

M. le Docteur LE NOIR, médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

Internat provisoire

M. le Docteur RENÉ MARIE, médecin chef de l'hospice de Brévannes.

M. le Docteur BELIN, médecin de l'Hôpital Laënnec.

M. le Professeur MARIE, professeur de Clinique neurologique à la Salpêtrière.

Aux professeurs agrégés : DESMAREST, ZIMMERN.

Aux Docteurs : SIREDEY, médecin de l'Hôpital Saint-Antoine ; LE MÉE, otorhinolaryngologiste des Hôpitaux.

Aux Docteurs : CESBRON, FRANCILLON.

A mes amis : ROBERT BROCA, DUBOIS, ROQUEBERT, SASPORTÈS.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

La Tuberculose pulmonaire du Nourrisson

LA CONTAGION DES CRÈCHES

INTRODUCTION

La tuberculose du nourrisson est la question d'hygiène sociale à laquelle se sont arrêtés le plus les médecins d'enfants, ces dernières années. Après les auteurs qui ont admis successivement, les uns, l'hérédité d'infection, d'autres, l'hérédité de terrain seulement, actuellement, à la suite des travaux du professeur Hutinel, du professeur Nobécourt, de Comby, de Marfan, l'on admet que la tuberculose du nourrisson est une maladie *contractée*; sont venus corroborer ces assertions de nouveaux travaux cliniques, anatomo-pathologiques, et de laboratoire dont nous parlerons au cours de notre thèse, et qui permettent de saisir la tuberculose à son début. De là, tous les pédiâtres ont préconisé l'isolement immédiat de l'enfant, à sa naissance, si possible, loin du milieu de contamination. Le nourrisson doit être hospitalisé, aussitôt que chez lui on trouve la moindre trace de tuberculisatipn; mais alors que l'on

isole dans des services spéciaux les enfants atteints de rougeole, de scarlatine, de diphtérie dont la contamination se fait par contagé et se voit, pour ainsi dire ; tandis que pour l'adulte on a commencé à créer des salles d'isolement de tuberculeux, il n'existe encore rien pour le nourrisson tuberculeux. Dans la salle commune, le nourrisson tuberculeux voisine avec ceux qui sont indemnes de toute tuberculose. Il se passe en sourdine une contagion des berceaux. M. le professeur Nobécourt en 1920 a attiré l'attention sur ces faits en collaboration avec son interne Paraf. C'est à la suite de la communication qu'il a faite et dont nous reproduisons le résumé que nous avons écrit notre thèse sur ce sujet :

« Deux enfants de nourrices qui n'avaient jamais
« quitté la Maternité se sont tuberculisés dans la
« crèche : l'un a présenté à douze mois, des signes
« d'adénopathie trachéo-bronchique, l'autre a eu, à
« six mois, une broncho-pneumonie tuberculeuse
« avec présence de bacilles de Koch dans les crachats
« prélevés dans le pharynx, dont il est mort rapidement. Leurs cuti-réactions à la tuberculine étaient
« positives.

« Les mères qui les allaitaient étaient bien portantes, malgré des cuti-réactions positives. Il ne
« pouvait s'agir d'infections bacillaires congénitales.

« D'autre part, le personnel de la crèche était
« sain. Mais un certain nombre de bébés étaient
« morts de tuberculose pendant les mois précédents.
« Ces tuberculoses ont donc été contractées dans le

« milieu hospitalier contaminé... Elles montrent que
« les risques de contagion hospitalière, si grands
« dans les services d'adultes et même dans les ser-
« vices d'enfants, se rencontrent également dans les
« crèches.

« Bien qu'ils ne crachent pas, les bébés porteurs de
« tuberculoses ouvertes répandent autour d'eux des
« bacilles quand ils crient et toussent.

« Il est nécessaire d'isoler ces malades » (Nobé-
court).

Dans la première partie, nous rappellerons rapi-
dement le rôle de l'hérédité, mais surtout le rôle de
la contagion dans la tuberculose pulmonaire du
nourrisson.

Dans une deuxième partie, à l'appui des travaux
récents, nous étudierons les différentes formes ana-
tomiques qui nous permettent de saisir la tubercu-
lose à son début — ou en cours d'évolution, au
moment où creusée, elle devient contagieuse.

Dans une troisième partie, les formes cliniques — le
gros appoint apporté à la clinique par le laboratoire
et la radiologie.

Dans une quatrième partie, le nourrisson conta-
gieux qu'il faut isoler de ceux qui sont indemnes de
tuberculose.



PREMIÈRE PARTIE

L'hérédité tuberculeuse La contagion tuberculeuse

L'hérédité tuberculeuse admise par certains auteurs a été soutenue de deux façons différentes : les uns sont partisans de l'hérédité d'infection, les autres de l'hérédité de terrain ; pour les premiers le fœtus contracterait l'infection *in utero*, infection qui a été démontrée par Landouzy et Martin, Bar et Rénon ; Hergott a pu inoculer la tuberculose avec du liquide amniotique recueilli chez une femme atteinte de granulie. « Il faut, pour que l'infection se fasse, ainsi que le dit Marfan, qu'il y ait chez la mère, une phtisie pulmonaire se compliquant de poussées bacillémiques, et le passage du bacille ne s'opérera qu'à la faveur d'une lésions préalable au placenta. » Des faits ont été relatés par Péhu et Chalié.

Mais, Comby ajoute que « l'hérédité de graine est exceptionnelle et que l'on peut négliger son rôle dans l'étiologie de la tuberculose infantile ».

L'hérédité d'infection a donc été démontrée, elle est possible, mais l'expérience prouve qu'elle est exceptionnelle.

Pour les autres, partisans de l'hérédité de terrain, l'enfant ne naîtrait pas tuberculeux, mais tuberculisable. Il aurait comme tare originelle, une prédisposition à devenir tuberculeux. Et d'ailleurs, l'hérédité de terrain semble avoir une démonstration évidente, en ce sens que l'immense majorité des enfants tuberculeux sont de souche tuberculeuse. Comby, dans son rapport au Congrès de Washington, en 1908, a combattu cette façon de voir en disant : « Comme il n'est plus possible de soutenir la transmission du bacille de Koch par la voie placentaire, l'hérédité de graine, on se contente de la transmission organique favorable à la culture du bacille... de la prédisposition. Cette erreur est enracinée dans beaucoup d'esprits. Elle est d'ailleurs basée sur des faits bien observés, mal interprétés.

« On voit en effet les enfants de famille tuberculeuse être atteints dans une proportion infiniment supérieure à ceux qui proviennent de familles indemnes..., mais ils n'ont pas hérité de leurs parents phthisiques la prédisposition à contracter la tuberculose, ils ont été contaminés par eux, de bonne heure. Ce n'est, ni une tuberculose héréditaire, ni une prédisposition héréditaire mais bien une tuberculose acquise par contagion familiale. Si vous éloignez le jour même de sa naissance, l'enfant qui vient de naître d'une mère phthisique au dernier degré, pour l'élever hors de la contagion familiale, dans un milieu indemne, il grandira sain et robuste, sans devenir tuberculeux. S'il reste dans son milieu familial infecté, la cou-

tagion est fatale, et tôt ou tard on pourra en constater les effets .»

En somme, le nourrisson contracte la tuberculose, dans le milieu où il se trouve.

Admettant la contagion pour expliquer la tuberculose pulmonaire du nourrisson, nous ne reprendrons pas ici toutes les discussions qui ont surgi quant au mode de contagion.

Behring a admis de façon catégorique l'origine intestinale de toute tuberculose humaine, et pour lui, cette infection ne serait qu'une reviviscence à un certain âge d'une tuberculose contractée dans le berceau par l'ingestion de lait de vache tuberculisée. Il fit école, et sa façon de voir s'oppose de façon catégorique à celle d'autres auteurs tel que Koch qui nie ce mode de contamination, car pour lui, le bacille tuberculeux bovien n'a aucune ressemblance avec le bacille de Koch humain. En tous cas, si ce mode de contamination est démontré, il doit être très rare car le lait tuberculeux dilué au 1/40 ne produit plus d'inoculation positive, comme le démontrent les expériences de Bollinger et de Gerbach. Il est rare dans les villes, où pourtant les tuberculoses des nourrissons sont les plus nombreuses, d'avoir des laits assez peu mélangés pour ne pas dépasser largement cette solution ! La théorie de Behring, théorie intestinale, est actuellement réduite à sa plus simple expression.

Nous ne parlerons pas de contamination par le lait de la mère, car lorsque celle-ci est tuberculeuse,

fatiguée, épuisée encore par l'accouchement elle ne peut nourrir son enfant.

D'autres portes d'entrées ont été observées : le nasopharynx, « la muqueuse des cavités de la face : bouche, pharynx, nez, particulièrement, dans les points où celle-ci est doublée d'amas lymphoïdes » (Marfan).

Aujourd'hui, l'on admet que dans presque tous les cas, c'est par inhalation que le nourrisson se tuberculise. Né de parents tuberculeux, c'est au milieu d'eux qu'il va vivre ses premiers jours ; couché dans un berceau il sera à certaines heures soigné par sa mère qui tousse ; il est condamné à respirer des bacilles qui à tous moments de la journée sont projetés vers lui, ou bien il est né de parents sains, mais risque d'être contagionné par une garde, ou encore par des familiers, des domestiques, tout un entourage plein de tendresses à son égard ; à l'hôpital, les mêmes causes de contagion persistent, les visites de gens qui ne peuvent être contrôlés, et nous devons ajouter l'hôpital lui-même justiciable de nombreux cas de tuberculoses des bébés qui sont juxtaposés au hasard de leur maladie dans une même salle.

En somme la tuberculose pulmonaire aéro-gène est la vraie cause de tuberculose chez le nourrisson.

DEUXIÈME PARTIE

Anatomie Pathologique

De nombreuses études anatomiques ont été faites : toutes démontrant que la tuberculose pulmonaire primitive est de toutes, la plus fréquente. — Martha Wollstein, citée par M. Hutinel, « a pratiqué 135 autopsies d'enfants tuberculeux de moins de trois ans. Après avoir analysé ces observations, l'auteur conclut que sur 135 cas, la tuberculose était strictement localisée à l'appareil respiratoire 13 fois, à l'intestin 1 fois... Dans certains cas de tuberculose généralisée, il était impossible d'établir la porte d'entrée de l'infection ; cependant, le poumon était plus atteint qu'aucun autre organe quatre vingt seize fois sur 100. Cette prédominance indique moins, il est vrai, le mode de pénétration que la prédilection spéciale de l'infection pour le poumon.

En tous cas, la rareté de la tuberculose primitive de l'intestin permet de dire que chez l'enfant au-dessous de trois ans, l'infection tuberculeuse se porte plus souvent par la voie pulmonaire que par la voie intestinale. M. Comby, sur un total de 1.447 autopsies, a relevé la tuberculose cinq cent trente six fois

(soit près de 36 fois sur 100), à l'appareil respiratoire, et en particulier, de grosses manifestations d'adénopathie trachéo-bronchiques. D'après l'âge, les proportions sont variables, et les auteurs : Hutinel, Marfan, s'accordent pour affirmer qu'entre zéro et trois mois, la tuberculose est très rare : 2 o/o de décès pour Marfan ; 3-5 o/o pour Hutinel ; elle augmente progressivement : lentement de trois mois à un an, rapidement de un à deux ans, elle atteint son maximum de deux à quatre ans.

De nombreuses statistiques ont été établies par Hutinel, Marfan, Comby que nous ne rapportons pas, et dont nous avons relaté les conclusions : toutes sont intéressantes, car elles démontrent encore que plus tôt l'on tirera le nourrisson du milieu de contamination, plus il aura de chances d'être définitivement sain pour le reste de ses jours.

Ces dernières années, des auteurs ont cherché à serrer de plus près la théorie aérogène de la tuberculose de l'enfant, et au lieu d'affirmer que la lésion initiale se trouve sur l'arbre respiratoire, on a tendance à aller plus loin et à préciser presque toujours la lésion du poumon.

Rillet et Barthez ont affirmé l'adénopathie trachéo-bronchique primitive chez l'enfant, manifestation clinique considérable, mais qui, au point de vue anatomique, a perdu beaucoup de sa valeur au point de vue lésion initiale.

Parrot, déjà, avait soutenu la thèse du « ganglion similaire » ; pour cet auteur, l'adénopathie, quelle que

soit sa grosseur, ne serait que la réaction ganglionnaire banale d'une lésion pulmonaire : théorie confirmée par Hervouët et Hutinel.

C'est à Küss, dans sa thèse, que revient l'honneur d'avoir étudié cette lésion initiale, le tubercule d'inoculation tuberculeuse du poumon, qui désormais, mérite le nom de lésion de Küss ou de Parrot-Küss. Parfois, le plus souvent, cette lésion est unique, mais on peut trouver plusieurs nodules, et même des lésions primitives différentes.

Ribadeau, Dumas, Debré et Rolland (1^{er} mai 1914) ont rapporté à la Société médicale des hôpitaux, des types différents :

Dans une observation, chez un enfant de quatre mois, la lésion initiale est constituée par des nodules : nodules de forme triangulaire, à base périphérique, ou granulations périnodulaires, quelques ganglions trachéobronchiques ; au point de vue histologique : nodule à centre caséeux, alvéoles périphériques altérées ; les plus rapprochées de la lésion remplies d'exsudat compact, de substances en voie de dégénérescence vitreuse, caséeuse, et de poussières chromatiques. Toujours, altérations interstitielles portant sur les capillaires et le tissu péricapillaire. Œdème, exsudat leucocytaire. Vaisseaux altérés mais secondairement. C'est donc l'alvéolite qui est la lésion prédominante. Ribadeau, Dumas et Rolland (1^{er} déc. 1913) ont rapporté chez un enfant un processus pneumonique étendu d'emblée. La coupe du poumon était uniformément blanche : fragment tom-

bant au fond de l'eau. Le lobe supérieur droit était densifié, présentant des granulations tuberculeuses ; adénopathie trachéobronchique légère.

Au point de vue histologique : alvéoles distendues, remplies d'exsudat fibrineux, à mailles fines, interceptant de grandes cellules polygonales à noyau clair, quelques lymphocytes et polynucléaires. Parois tapissées par une lame cellulaire, avec desquamation relative. Autour des bronches, aspect compact ; l'inoculation au cobaye est positive. Tels sont deux exemples qui constituent le premier et le dernier chaînon d'une longue série de formes anatomiques primitives chez le nourrisson : l'une représente l'inoculation localisée, le tubercule ; l'autre, l'inoculation généralisée d'emblée à tout un lobe ; entre les deux termes l'on trouve l'infiltration tuberculeuse gélatiniforme, grise-jaune crue, la pneumonie tuberculeuse, la broncho-pneumonie tuberculeuse d'emblée. L'adénopathie trachéo-bronchique devient surtout secondaire ; elle reprendra toute sa valeur à l'étude des formes cliniques.

Ces observations nous montrent de plus en plus la valeur de la contagion pulmonaire directe.

Il y a quelques années, les formes massives d'emblée étaient inconnues comme relevant de la tuberculose. Elles apparaissent à présent plus nombreuses au fur et à mesure qu'on les recherche et qu'on sait les découvrir et les interpréter.

Pour Küss, dans 98 o/o, des cas la lésion initiale est au poumon.

Et, si pratiquant soigneusement les autopsies des nourrissons morts de tuberculose, l'on observe les lésions d'adénopathie ouverte dans les bronches, les lésions de ramollissement pulmonaire, et aussi les cavernes, on a toute l'histoire de la tuberculose pulmonaire du nourrisson : à la tête, le tubercule d'inoculation, petit ou massif, à la fin, la cavité grande, moyenne ou petite ou minime sous forme d'infiltration. Ayant peu de cas personnels, nous remercions M. le professeur Hutinel d'avoir bien voulu mettre à notre disposition les observations de son service, réunies avec soin, depuis de nombreuses années.

TROISIÈME PARTIE

Formes cliniques

« Nombreuses et complexes sont les formes que la tuberculose peut revêtir chez le nourrisson » (Hutinel et Tixier) ; les unes sont des trouvailles d'autopsie, les autres, après avoir été latentes pendant un temps plus ou moins long, se démasquent tout à coup, et se présentent sous des aspects variés.

Il existe tout un ensemble de symptômes qui éveillent l'idée de tuberculose, alors que l'examen physique pulmonaire reste muet ; il existe tout un syndrome pleuro-pulmonaire tellement varié dans ses manifestations, ainsi que nous le verrons, qu'il pousse souvent le clinicien à une erreur de diagnostic. Chez le nourrisson, en effet, la localisation des lésions au sommet n'a pas la valeur qu'on lui reconnaît chez l'adulte, la respiration chez lui est inégale, capricieuse, irrégulière ; il est impossible d'obtenir à volonté l'arrêt, la reprise, l'exagération de la respiration, la toux au commandement.

La souplesse de la cage thoracique, sa structure, son exigüité donnent à la transmission des bruits trachéaux une importance prédominante qui vient

se confondre, renforcer ou masquer le murmure visculaire. Enfin, l'enfant ne crache pas.

Etudions les symptômes révélateurs :

Après avoir pris soigneusement les renseignements considérant l'hérédité, et le milieu dans lequel le nourrisson a vécu ses premiers jours, on passera à l'examen complet du sujet :

Parfois, son facies est spécial : pâle, blafard, la peau sèche, les téguments recouverts de longs poils, les yeux ombrés de cils longs et bien fournis ; l'enfant est calme.

Parfois sujet à des manifestations cutanées banales, ou porteur de vraies gourmes tuberculeuses siégeant n'importe où.

L'examen du système ganglionnaire et du squelette doit être pratiqué toujours : et le premier révélera souvent une foule de « petits ganglions ronds ou ovales, roulant sous le doigt, sans adhérer entre eux, ni avec les parties profondes de la peau » : micropolyadénopathie de Legroux. Il faut se rappeler que la tuberculose n'est pas la seule maladie ayant comme manifestation chez l'enfant l'adénite : l'hérédosyphilis également. De plus, la présence d'adénopathie prédominante axillaire, avertit le clinicien que peut-être il se passe quelque chose du côté de la plèvre ou du poumon.

L'examen du squelette peut faire découvrir une ostéite bacillaire en un point quelconque des extrémités fertiles des os. Il ne faut pas oublier que l'hérédosyphilis a elle aussi une prédilection sur le sys-

tème ganglionnaire, osseux, ainsi que sur les autres viscères que nous allons signaler rapidement.

L'examen de l'abdomen peut révéler de la splénomégalie, une certaine hypertrophie du foie, sans préjuger de lésions spéciales que ces organes peuvent présenter. Il faut toujours se rendre compte rapidement, s'il n'existe pas la plus légère atteinte du côté du péritoine ou de l'intestin, du système nerveux, de l'appareil cardio-vasculaire. Et surtout les symptômes généraux : température et pouls ont la plus grande valeur clinique.

Quoique la courbe thermique ait chez le nourrisson une courbe infiniment moins régulière que chez l'enfant plus grand, l'instabilité et l'irrégularité de la température doivent éveiller l'idée de tuberculose, de même la chute du poids souvent très rapide attire l'attention des parents qui amènent leur nourrisson à la consultation ; il est maigre et anémié, anémie vraie, mais banale, sans réaction sanguine spéciale.

Tous ces symptômes physiques, fonctionnels et généraux doivent faire penser à la tuberculose pulmonaire ; souvent le nourrisson présente des symptômes fonctionnels respiratoires que nous allons à présent signaler :

Le nourrisson présente le plus généralement une toux sèche, quinteuse, revenant par crises, rappelant la quinte de la coqueluche, mais elle n'a pas la reprise : c'est la toux coqueluchoïde de Guéniau de Mussy ; la dyspnée, symptôme important également, est le plus souvent plutôt de la polypnée,

parfois plus pénible pour le petit malade, lorsque les lésions sont très avancées, ou qu'un élément de bronchite capillaire vient se surajouter ; le cornage « ou respiration s'entendant à distance » parfois s'observe, inspiratoire ou expiratoire ; les accès d'asthme, de spasme glottique ou laryngé, la plupart de ces symptômes accusant une compression des organes contenus dans le médiastin.

L'examen du thorax doit donc être pratiqué, systématiquement, comme chez l'adulte, quoique les symptômes physiques que l'on entend n'aient ni la netteté, ni la précision que l'on obtient chez l'adulte.

La tuberculose pulmonaire ouverte peut se manifester sous quatre grands types cliniques ; on observe ou bien une adénopathie trachéobronchique — ou une bronchite — ou une broncho-pneumonie — ou une ou plusieurs cavernes.

L'adénopathie trachéobronchique, lorsqu'elle se comporte comme une tumeur du médiastin, c'est elle qui donne la plupart des signes fonctionnels que nous avons signalés, et un symptôme qui lui est particulier, c'est le tirage : tirage à prédominance sus-sternale ; la palpation ne fournit guère de renseignements, puisque l'on ne peut faire compter l'enfant ; la percussion pourra révéler parfois une matité entre la première et la cinquième vertèbre dorsale, le long du rachis ; l'auscultation fait parler de souffle véritable, d'expiration soufflante dans la région hilare, inégalité de timbre à droite ou à gauche, de murmure plus faible d'un côté que de l'autre.

D'Espine attache une grande importance au retentissement de la voix. Tous ces symptômes peuvent être observés, souvent l'un ou l'autre, le tableau n'est jamais complet, et il faut toujours avoir soin d'éliminer des affections telles que végétations adénoïdes, affections laryngées diverses, hypertrophie du thymus qui, soit fonctionnellement, soit au point de vue physique, peuvent faire errer le diagnostic. Et encore, lorsque le diagnostic d'adénopathie trachéo-bronchique est posé, elle peut ne pas être tuberculeuse.

Mais l'adénopathie trachéobronchique peut être fruste dans sa symptomatologie. M. le professeur Hutinel y a insisté dans de nombreuses leçons : au lieu d'être une tumeur du médiastin, elle peut n'être qu'un nid minuscule de ganglions inappréciables cliniquement. Ajoutons les formes frustes : forme fébrile, forme avec minimum de symptômes thoraciques, forme laryngée, signalées par Dora Manton, dans sa thèse, sous l'impulsion du professeur Marfan.

En tous les cas, la clinique sera complétée par la radiologie.

L'examen pulmonaire peut aussi révéler de la bronchite :

Le plus souvent, bronchite banale ; il s'agit de nourrissons qui ont toujours toussé, chez qui, l'on trouve des râles disséminés dans la poitrine des deux côtés, mais l'unilatéralité parfois, la localisation et la fixité des râles doivent attirer plus encore l'idée vers la tuberculose.

La bronchopneumonie est la troisième manifestation de la tuberculose du nourrisson.

Nous n'insisterons pas sur sa symptomatologie : toux quinteuse, polypnée et cyanose avec fièvre très élevée sont les symptômes révélateurs qui attirent l'attention ; râles sous-crépitaux localisés en un lobe, ou disséminés un peu partout au milieu des râles plus gros de bronchite, accompagnés ou non d'un souffle imposant le diagnostic ; il y a bronchopneumonie, le même problème se pose : est-elle tuberculeuse ?

Quant aux cavernes pulmonaires, on les considère comme exceptionnelles chez le nourrisson. Leur symptomatologie en principe peut se résumer ainsi : matité, râles humides ou gargouillement, retentissement de la voix et du cri ; pratiquement, bien souvent, l'on n'en fait pas le diagnostic. L'attention est attirée vers une adénopathie trachéo-bronchique, donnant des signes pseudo-cavitaires ; il faut se rappeler qu'il existe des cavernes syphilitiques dont il faut encore le diagnostiquer.

Hutinel et Tixier, en manière de synthèse ont groupé différentes modalités cliniques de tuberculose chez le nourrisson.

Il existe des :

Formes torpides « des nourrissons pâles, amaigris, au facies souffreteux, aux chairs flasques, ont un poids inférieur à la normale. Leur température est normale ; parfois cependant, leur courbe thermique présente des irrégularités déconcertantes ;

l'examen ne fournit que des symptômes vagues... »

Dans ces conditions, la tuberculose est difficile à distinguer des autres affections cachectisantes du jeune âge : syphilis héréditaire, les dystrophies d'origine digestives.

Formes subaiguës, sont plutôt des formes larvées, simulant d'autres maladies des voies respiratoires ; dans de bonnes conditions l'enfant guérira ; s'il s'agit de tuberculose, le pronostic est fatal

Formes aiguës. — Les manifestations révélatrices de la tuberculose apparaissent, soit à la suite d'une infection spécifique à détermination bronchique (rougeole, coqueluche), soit après une infection banale (grippe, catarrhe simple), soit à la fin d'une période plus ou moins longue de latence absolue. La tuberculose prend le masque ici de typhoïde, très rare chez le nourrisson, de bronchopneumonie banale, ou de méningite, si des symptômes nerveux coexistent. Or, quand il s'agit d'une affection banale, l'enfant placé dans de bonnes conditions pourra s'améliorer, souvent guérir ; le diagnostic chez lui de tuberculose est un pronostic de mort à brève échéance.

Laboratoire

« Tous les médecins connaissent les difficultés que comporte le diagnostic de la tuberculose. Déjà délicat chez l'adulte, ce diagnostic constitue chez l'enfant un problème qui reste trop souvent insoluble ..

Aussi doit-on constamment avoir recours aux procédés expérimentaux et aux recherches de laboratoire. » Nombreuses sont les méthodes qui ont été proposées dans ce but. Les unes, indirectes, cherchent soit à provoquer des réactions de l'organisme infecté par le bacille de Koch, à l'aide de la tuberculine ; les autres, directes, s'attachent à la recherche des bacilles tuberculeux... dans les produits d'excrétion » (Nobécourt). A ces procédés, il nous faut ajouter la Radiologie.

Normalement, chez le nourrisson sain, l'on voit une ombre médiane ayant une forme de bouteille à long col, s'étendant de la première vertèbre dorsale à la cinquième ; le long col est l'image des gros vaisseaux, le corps de la bouteille répond à l'ombre cardiaque. Les champs pulmonaires sains sont d'une clarté lumineuse ; toute modification d'ombre est radiologique. Au cours de l'étude radiologique d'un nourrisson tuberculeux, ce qui frappe l'attention immédiatement, c'est l'adénopathie trachéo-bronchique hilaire, qui se révèle à l'examen antéro-postérieur, sous forme d'ombres arrondie sous-polycycliques, — ou encore à l'examen latéral oblique ; — sur les champs pulmonaires, on pourra noter des modifications de clarté s'il existe du ramollissement et des petites cavernes, plus accentuées au moment du cri de l'enfant.

Parmi les épreuves de Laboratoire, de recherche de la tuberculose par méthode indirecte, autrement dit épreuves tuberculiniques, une seule est employée

actuellement : c'est la Cuti-Réaction de von Pirquet, qui, négative, n'a pas une valeur absolue ; positive, donne la certitude du nourrisson tuberculeux ; ainsi que le dit Oppert, — « c'est la constatation anatomique *in vivo* » de la tuberculose.

C'est la constatation du Bacille de Koch qui constitue une preuve indiscutable de tuberculose pulmonaire ouverte du nourrisson ; elle apporte à la clinique une preuve indiscutable. Chez le nourrisson, comme chez l'adulte, il faudra que les médecins pratiquent cette recherche de laboratoire, lorsqu'ils supposent la tuberculose. Mais, tandis que l'adulte crache, offre facilement ses crachats, le nourrisson ne crache pas. Ainsi que le dit M. le professeur Nobécourt, « les matières qui s'accumulent dans les voies respiratoires sont amenées dans le pharynx ; là, au lieu d'être expulsées au dehors, elles sont dégluties ; suivant l'expression bien connue, les enfants crachent dans leur estomac. Pour prélever les crachats, il faut donc aller les chercher soit dans le pharynx, soit dans l'estomac, soit enfin dans les matières fécales.

Le prélèvement dans le pharynx se fait soit au doigt, soit avec une sonde, soit avec un tampon, en provoquant ainsi une quinte de toux.

Le prélèvement dans l'estomac est une méthode préconisée en 1911 par Meunier ; la façon la plus simple consiste à pratiquer un lavage d'estomac à jeun, et l'on étudie ainsi les sécrétions comme un simple crachat, en se rappelant que l'action du suc

gastrique sur le bacille de Koch est nul : c'est un procédé de choix. Meunier, dans ses premières recherches, a porté l'examen sur 17 cas :

Quatre cas étaient de la tuberculose indiscutable cliniquement : dans 3 cas il trouva des bacilles, dans 1 cas, il n'en trouva pas, mais il s'agissait de broncho-pneumonie tuberculeuse fermée ; — dans 13 cas pour lesquels la clinique était hésitante, ce procédé fit diagnostiquer 2 cas positifs, et 11 cas non tuberculeux.

Bertheraud, dans sa thèse, signale avoir employé le même procédé ; depuis 1898, le professeur Hutinel et professeur Nobécourt emploient systématiquement ce procédé de choix.

La recherche du bacille dans les fèces par la méthode des frottis, portant sur des matières fécales fraîches, aussi bien sur la partie glaireuse que sur le grumeau ;

La méthode de la centrifugation simple : après avoir délayé les selles dans l'eau, on examine le culot, par frottis. Pour Cruchet « les résultats ne paraissent pas meilleurs par ce procédé que par le précédent » ; la méthode de la double centrifugation ou de Strassburger (liquide décanté additionné d'alcool à 95°), méthode meilleure que le frottis simple, mais présente comme cause d'erreur l'englobement possible du bacille dans le dépôt de la première centrifugation.

Le procédé de Nabias consiste à délayer les matières dans l'alcool à 40 degrés, puis on ajoute une petite couche d'éther ; on remue et on laisse reposer ;

l'éther remonte à la surface entraînant les microbes.

Le procédé de l'Antiformine a la propriété de détruire les particules organiques, sauf le bacille de Koch ; c'est un procédé plus compliqué : centrifugation dans l'eau, on décante, on ajoute partie égale d'antiformine à 20 o/o ; au bout de vingt minutes, on ajoute volume égal d'alcool absolu, on centrifuge pendant deux minutes ; avec les sédiments on fait un frottis ; on fixe à la flamme et à l'acide acétique glacial.

Quel que soit le procédé employé, on colorera le bacille de Koch au Ziehl, et on s'assurera qu'on est bien en présence du bacille alcool et acido-résistant.

Ainsi que conclut M. le professeur Nobécourt, « il n'est pas besoin d'insister sur l'importance des renseignements fournis à la clinique par la recherche du bacille de Koch. Nombreuses sont les affections broncho-pulmonaires et pleurales qui font penser à la tuberculose. Ici, comme toujours, un résultat positif lève les doutes, tandis qu'un résultat négatif demande à être interprété. »

La bacilloscopie qui est la méthode idéale pourra être complétée par une culture sur milieu approprié, et inoculation au cobaye : méthodes peu employées, quand il s'agit de crachats.

QUATRIÈME PARTIE

Le nourrisson contagieux

La théorie aérogène de la tuberculose pulmonaire nous amène à deux conséquences toutes deux très grosses d'intérêt :

La première consiste en ce fait que l'enfant ne naît pas tuberculeux, il est tuberculisé : enfant de tuberculeux il est tuberculisé par sa mère ou son père ; issu de parents sains, il peut l'être par l'entourage.

Il faut donc, aussitôt après la naissance, enlever à la mère tuberculeuse son enfant, la deuxième conséquence et sur laquelle nous voulons insister à propos de l'observation du professeur Nobécourt que nous avons résumée à l'Introduction, c'est que l'enfant tuberculeux peut tuberculiser ses voisins, tout comme l'adulte. C'est un principe dont on ne sera jamais être trop pénétré, si l'on pense à toutes les contagions de tuberculose qui doivent exister en sourdine entre les berceaux, dans les services encore trop insuffisants de l'Assistance publique.

Il est donc indispensable de créer des services de tuberculeux pour nourrisson, et jusqu'à ce moment,

l'on n'aura pas fait tout son devoir, pour éviter la propagation de ce terrible fléau.

M. le Professeur Bernard, dans son service de l'Assistance publique, à l'hôpital Laënnec, a déjà organisé l'isolement des nourrissons de leur mère tuberculeuse en ne groupant ensemble que des nourrissons suspects. Avec Debré, à l'Académie de Médecine le 5 octobre 1920 il a fourni un rapport de plus intéressants résumant de façon magistrale la question et dont nous ne venons de prendre connaissance que ces derniers jours :

Il admet avec la plupart des auteurs actuellement que la tuberculose du nourrisson est une tuberculose *contractée* par voie aérogène. Le diagnostic de la tuberculisation sera fait par la cutiréaction, pratiquée tous les huit jours systématiquement ; durant toute une période dite préallergique, la cutiréaction reste négative durant quatre mois environ ; passé ce terme chez un nourrisson isolé, on peut admettre qu'il n'est pas tuberculeux, si la cutiréaction reste négative. A partir de ce moment, c'est l'isolement dans de bonnes conditions qui le mettra à l'abri de tout danger de tuberculisation.

Des pouponnières se créent, des œuvres qui ont pour but d'envoyer et d'élever des nourrissons à la campagne, œuvres qui sont encore à leur début, et qui peuvent servir d'exemple pour tant d'autres qu'il faudra créer encore.

OBSERVATIONS

I. — *Du professeur Nobécourt, reproduite dans l'Introduction.*

II. — *Thèse de Marquand.*

Enfant âgé de deux mois entre en même temps que sa mère qui le nourrit au sein, et laquelle est atteinte de grippe. L'enfant présente à l'entrée aussi une légère infection grippale qui disparaît en trois ou quatre jours. Il a belle apparence, poids de 4 kgr. 440 ; la mère prolonge son séjour pour poussées phlébitiques. Le lit contigu au sien est occupé par une nourrice et son nourrisson atteints tous deux de tuberculose pulmonaire. A l'âge de quatre mois : toux quinteuse, poussées de température, intradermo +. Aucun antécédent ni du père, ni de la mère. L'évolution a été suivie à la radio.

A la suite de l'observation, le professeur Crespin ajoute « nos recherches nous ont, entre autres, appris que la tuberculose pulmonaire, réputée rare chez le nourrisson, était au contraire d'une fréquence inouïe ».

Les autres observations (service du professeur Hatinel).

Année 1912

Th... Eugénie, deux mois.

Pas d'antécédents héréditaires ; entre parce que toussé et maigrit. Tirage sus et sous-ternal. A droite : gros souffle et râles fins. Température à grandes oscillations entre 39 et 40 degrés. Intradermoréaction +.

Autopsie : gros bloc caséux de tout le lobe inférieur, et granulée généralisée.

D... Yvette, seize mois.

Pas d'antécédents héréditaires, entre pour amaigrissement. Râles humides et râles fins vers le hile gauche. Température à 40 degrés, irrégulière, meurt après quatre jours.

Autopsie : poumon droit : petits foyers de broncho-pneumonie caséuse disséminés ; petite caverne au tiers moyen.

Poumon gauche : congestion œdémateuse de la base. Adénopathie médiastine, caséuse.

Lésions granuleuses intestinales disséminées.

J... Georgette, dix mois.

Autopsie : poumon droit : tuberculose caséuse généralisée ; cavernes multiples.

Poumon gauche : sommet : gros nodules caséux, tuberculose miliaire disséminée. Adénopathie volumineuse ; gros ganglions caséifiés.

P... Clément, huit mois.

Mère bien portante, père interné, épileptique. A eu la rougeole, il y a six semaines, depuis toussé et maigrit. Foyers de broncho-pneumonie au tiers supérieur gauche, très étendus ;

râles fins éclatant au tiers supérieur droit. Température à 41 degrés.

Autopsie : foyers de broncho-pneumonie disséminés.

S... Paulette, dix mois.

Entre parce que tousse et maigrit depuis quinze jours, quatre jours après son entrée, se complique de méningite tuberculeuse et meurt.

Respiration rude à la racine des bronches, râles au sommet droit.

Autopsie : cavernes au sommet du poumon droit, ganglions très volumineux.

Année 1911

D... Germaine, dix mois.

Entre pour bronchite, diarrhée, vomissements, amaigrissement.

Râles sous-crépitants et souffle à la base droite ; un mois après, râles dans les deux poumons, plus gros à gauche presque gargouillement ; matité au hile droit, submatité au hile gauche. Respiration soufflante des deux côtés. Température à 40 degrés.

Autopsie : infiltration nodulaire tuberculeuse diffuse des deux poumons avec noyaux caséux. Grosse adénopathie trachéo-bronchique.

Année 1913

R... Raymonde, onze mois.

Autopsie : tuberculose cavitaire sommet poumon gauche. Broncho-pneumonie d'apparence banale, dilatation des bronches. Ganglions caséux médiastinaux, granulations à la surface du foie.

D... Andrée, dix mois.

Autopsie : lésions d'infiltration tuberculeuse des deux poumons. Ganglions caséux médiastinaux.

B... Simone, huit mois.

Autopsie : infiltration du lobe supérieur gauche. Au centre, une caverne de la grosseur d'une noix. Lobe inférieure : lésions de broncho-pneumonie tuberculeuse. Ganglions hilaires gros, l'un d'eux ramolli. Poumon gauche : chancre d'inoculation au sommet.

P... Andrée, six mois.

Enfant tousse et vomit. Respiration soufflante à la racine des bronches. Miciopolyadénopathie. Décédée après huit jours d'hôpital.

Autopsie : tuberculose typique des deux poumons. Quelques points en état de ramollissement. Ganglions bilaires. Chancre d'inoculation au sommet du poumon droit.

Année 1914

B... Emile-René, douze mois.

Entre pour impétigo. Mère morte de laryngite tuberculeuse.

Examen à l'entrée : respiration soufflante des deux côtés. Intradermoréaction : +

Quelques jours après : nombreux râles de bronchite généralisée. L'enfant ne crache pas, se cachectise.

Deux mois après son entrée : râles muqueux généralisés à gauche ; souffle à droite.

La température qui était à 37° à son entrée est montée progressivement à 40° pour ne plus descendre. Décès.

Autopsie : tuberculose cavitaire gauche et broncho-pneumonie

banale. Caverne de la grosseur d'une petite noix à la partie inférieure du lobe moyen gauche. Volumineux ganglions médiastinaux, non ramollis. Broncho-pneumonie lobe inférieur du poumon. Petites granulations sur intestin et mésentère.

B... Jean, huit mois.

Pas d'antécédents héréditaires, ni personnels, entre pour toux.

Matité au sommet droit ; respiration rude et soufflante. Intradermoréaction + ; sort du service pour revenir un mois après et meurt ayant présenté les mêmes symptômes.

Autopsie : tuberculose cavitaire sommet gauche. Granulations anséminées ; grosse adénopathie caséuse.

S... Georgette (thèse Maillet), vingt mois : obs. 2335.

Autopsie : poumon droit : tubercules caséux ; et multiples petites cavernes.

Poumon gauche : moins atteint. Symptômes de pleurite bilatéraux.

D... (10 mois) : obs. 2351 (thèse Maillet).

Poumon droit : petits foyers de broncho-pneumonie caséuse, disséminés, et au niveau du tiers moyen, grosseur caverne.

Poumon gauche ; congestion œdémateuse.

OBS. 2297. — *Enfant de quatre mois* (thèse Maillet), tuberculose pulmonaire évolutive en un mois et deux jours. Intradermo +

OBS. 2244. — *Enfant de trois mois* (thèse Maillet), tuberculose pulmonaire évolutive en trois semaines. Intradermo +

OBS. 2658. — *Enfant de six mois* (thèse Maillet) tuberculose pulmonaire évolutive. Intradermo +

B... (obs. D^r Nobécourt 1895, service du D^r Charrin).

Enfant agée de deux mois.

Mère tuberculeuse ; enfant nourri au sein pendant trois semaines, puis au lait stérilisé ; exactement un mois après sa naissance, tousses et maigrit ; pas de vomissements, ni diarrhée, meurt deux jours après.

Autopsie : poumon : granulations miliaires. Lobe inférieur du poumon gauche, masse caséuse du volume d'un gros pois ; adhérences interlobaires ; à la coupe, pus. Aux sommet gauche : cavernules. Ganglions médiastinaux : hypertrophies.

Foie : granulations miliaires, à la surface.

Rate : granulations à la surface, + nombreuses et + volumineuses que dans le foie.

Tube digestif : normal.

Péritoine : granulations.

Ganglions mésentériques : gros, infiltrés ; au niveau de la tête du pancréas, masse caséuse.

P.-S. — Nous n'avons utilisé que des observations confirmées par l'autopsie, et concernant uniquement de nourrissons de un à douze mois.

CONCLUSIONS

I. — La tuberculose du nourrisson n'est pas aussi exceptionnelle qu'on le pensait classiquement ; elle doit être recherchée : de plus c'est une tuberculose contractée : enfin le nourrisson est lui-même contagieux pour ses voisins.

II. — La tuberculose du nourrisson, tuberculose *contractée*, est exceptionnellement d'origine intestinale, c'est une tuberculose aérogène.

III. — L'anatomie pathologique démontre les lésions : la lésion initiale du « Chancre d'inoculation » unique ou multiples, lésions granulique, le processus pneumonique ou bronchopneumonique, lésions cavitaires. Quant à l'adénopathie trachéobronchique, c'est une adénite secondaire ; on revient de plus en plus à la vieille théorie du « ganglion similaire » soutenue autrefois par Parrot.

IV. — Au point de vue clinique, il faut rechercher la tuberculose pulmonaire derrière toute manifestation d'adénopathie trachéobronchique, de bronchite,

de bronchopneumonie, de cavernes ; la radiologie permet souvent de voir la lésion ; le laboratoire (épreuves tuberculiniques, constatation du bacille de Koch dans les crachats qu'il faut rechercher par des méthodes différentes) confirme le diagnostic de la nature tuberculeuse.

V. — Le nourrisson contagieux doit être isolé des autres, au même titre que le nourrisson doit à sa naissance être isolé de sa mère tuberculeuse, pour échapper à la contagion. C'est un gros problème d'hygiène sociale.

Vu : le Président de la thèse,
NOBECOURT

Vu : Le Doyen,
ROGER

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
P. APPELL

BIBLIOGRAPHIE

1. *Ribadeau-Dumas et Rolland*. — Pneumonie et tuberculose (Société médicale des hôpitaux, 12 décembre 1913).
2. *Ribadeau Dumas, Debré, Rolland*. — Lésion initiale de tuberculose chez l'enfant (Société médicale des Hôpitaux, 1^{er} mai 1914).
3. *Dora Mantou*. — Tuberculose du nourrisson. Thèse, 1912.
4. *Haultœur*. — Tuberculose de l'enfant au premier âge. Thèse, 1912.
5. *Ribadeau-Dumas et Debré*. — Etude diagnostique sur la tuberculose pulmonaire de la première enfance (Paris Médical, 1913).
6. *Cruchet*. — Evolution de la tuberculose chez le nourrisson (VIII^e Congrès de Gynécologie, d'Obstétrique et de Pédiatrie. Lille, 1913).
7. *Nobécourt*. — Préservation de l'enfant au premier âge contre la tuberculose (Communication au Congrès de l'Institut royal d'hygiène de Londres, mai 1913).
8. *Pehu et Chalin*. — Tuberculose humaine congénitale (Archives des maladies des enfants, 1908).
9. *Comby*. — Rôle de la contagion humaine dans la tuberculose infantile (Congrès de Washington, septembre, octobre 1908).
10. *Nobécourt*. — Diagnostic de la tuberculose chez l'enfant par la recherche du bacille de Koch (Congrès de 1911).
11. *Hutinel et Texier*. — La tuberculose latente des nourrissons (Revue de la tuberculose, avril).

12. *Pehu* (Lyon). — Rapports sur les réactions générales et locales de la tuberculose chez l'enfant (Rapport à l'Association française de Pédiatrie. Paris, 1911).
13. *Marquand*. — Contagion intrahospitalière dans les services de médecine d'enfants, en particulier à l'hôpital civil de Mustapha. Thèse Alger, 1919.
14. *Maillet*. — Azotémie chez le nourrisson. Thèse Paris, 1911.
15. *Bernard et Debré*. — Académie de médecine (Rapport 5 octobre 1920).



